

München, 1960

**Untersuchungen über die
Ausscheidung der Glukocorticoide
bei urologischen Erkrankungen**

Irmgard Baronsky

**Untersuchungen über die Ausscheidung
der Glukocorticoide
bei urologischen Erkrankungen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Irmgard Baronsky
aus Düsseldorf

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. W. Hartenbach

Korreferent: Professor dr. R. Zenker

Dekan: Professor dr. H. Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 9.2.1960



Die vorliegenden Untersuchungen wurden ausgeführt im Laboratorium der Chirurgischen Universitätsklinik München unter Anleitung von Herrn Prof. Dr. W. H a r t e n b a c h, dem ich für die Überlassung des Themas und die wohlwollende Förderung und vielfältige Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit herzlich danke.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	
THEORETISCHER TEIL	1
I. Die Nebennierenrinden-Hormone	1
1. Chemischer Aufbau der Hormone	1
2. Synthese	2
3. Steuerung der Nebennierenrinden-Hormon-Sekretion	3
4. Wirkung der Nebennierenrinden-Hormone	3
5. Abbau und Ausscheidung der Steroid-Hormone	5
II. Steuerung des Hypophysen-NNR-Systems	7
III. Bedeutung des präoperativen Stress	9
1. Definition der Begriffe	9
2. Funktionsprüfungen	10
3. Der präoperative Stress	10
PRAKTISCHER TEIL	13
I. Methodik und Krankengut zur quantitativen Erfassung der Glukocorticoide	13
A. Prostatiker mit nichtgeschädigter Nierenfunktion	15
B. Prostatiker mit geschädigter Nierenfunktion	19
C. Andere urologische Erkrankungen bei Patienten mit uneingeschränkter Nierenfunktion	23
D. Patienten mit geschädigter Nierenfunktion	27
E. Zusammenfassende Darstellung der mittleren Werte	29
II. Diskussion der Ergebnisse mit Vergleichsdarstellungen	30
ZUSAMMENFASSUNG	35
LITERATURANGABEN	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

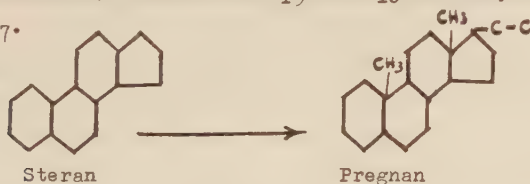
Im Verlauf der letzten Jahre hat man die allgemeine Wirkung einer Operation auf den menschlichen Organismus mit zunehmendem Interesse beobachtet. Es wurden umfassende Begriffe des Operationstraumas, des Operationsschocks, der postoperativen Komplikationen und der Operationsgefährdung gebildet und die Objektivierung der Ursachen, die zugrundeliegen, angestrebt.¹ Dabei ließen sich im Verlaufe des operativen Geschehens Veränderungen des Albumin-Globulinquotienten, der Kohlenhydrattoleranz und der Leberfunktionen im Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsel, Herabsetzung der Alkalireserven und Erhöhung der BSG feststellen, die als Ausdruck einer hormonalen Reaktion von seiten des Hypophysen-Nebennieren-Systems angesehen werden müssen (R e h n, S e l y e, T o n u t t i). Es konnte gezeigt werden, daß diese Reaktionen des Organismus auf eine operative Belastung der Größe des Eingriffs entsprechen und gesetzmäßigen Abläufen unterliegen.² H a r t e n b a c h hat versucht, das Reaktionspotential des Organismus bereits präoperativ zu erfassen, indem er durch ACTH-Infusionen den Organismus einer der Operation ähnlichen Belastung aussetzt und anschließend u.a. das Verhalten der Harn-Corticoide prüft.³ Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde mir die Aufgabe gestellt, die Glukocorticoidausscheidung nach Gaben von ACTH bzw. nach einem Wasserstoß, bei Patienten mit urologischen Erkrankungen nachzuprüfen.

I. Die Nebennierenrinden-Hormone

1. Chemischer Aufbau dieser Hormone

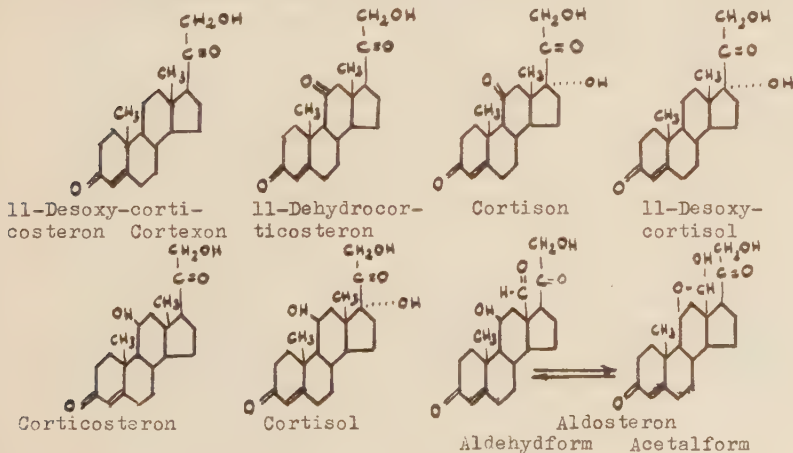
Die Muttersubstanz der Nebennierenrinden-Hormone ist das Steran, ein vollständig hydriertes Cyclopentanopnenantren. Am Steran-gerüst können an die Stelle von H-Atomen Seitenketten, besonders Methyl-, Hydroxyl- und Keto-Gruppen treten. Bestimmte C-Atome, wie C₃, C₁₇, C₁₀, C₁₃ und C₁₁ sind dabei bevorzugt. Ferner kann sich das Grundgerüst durch Auftreten von Doppelbindungen verändern.⁴

Die Nebennierensteroide leiten sich vom Pregnan ab, einem Steran mit zwei Methyl-Gruppen an C₁₃ und C₁₀ und Äthyl-Seitenketten an C₁₇.



Durch eine Hydroxyl- oder Keto-Gruppe am C₃-Atom sind die Steroide befähigt, an Schwefel- und Glukoron-Säure gepaart zu werden, womit sie einerseits inaktiviert und andererseits wasserlöslich und damit harnfähig werden. Die Bindung geht als Veresterung vor sich, bei der Glukoronsäure auch als glukosidische Bindung.⁵

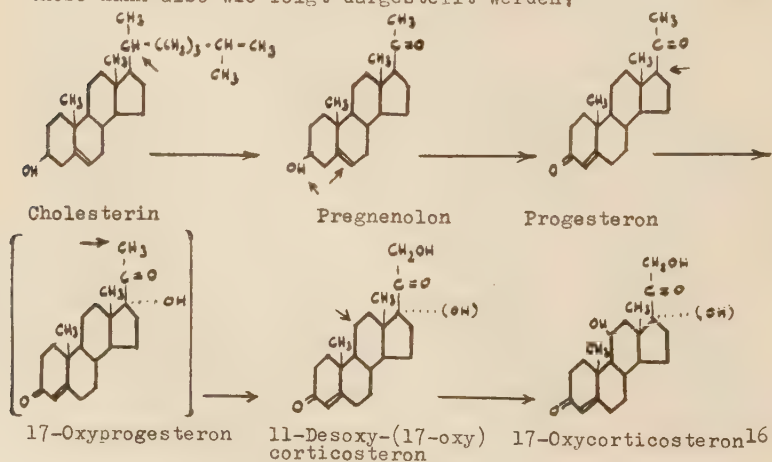
Aus der Nebennierenrinde konnten über 30 Steroide extrahiert werden, von denen sich 7 als lebenserhaltend für das adrenalektomierte Tier erwiesen, nämlich:



2. Synthese der Nebennierenrinden-Hormone

Durch künstliches Durchströmen frischer Nebennieren⁵ konnte zunächst die überaus große Synthesebereitschaft⁷ der Nebennierenrinde festgestellt werden. Die pro Minute sezernierte Hormonmenge kann größer sein, als der Hormongehalt der ganzen ruhenden Drüse. Im abströmenden venösen Blut der Nebenniere können fast alle Rindenhormone enthalten sein.⁸ Beim Menschen machen das Cortisol und das Corticosteron den Hauptanteil aus.⁹ Die beiden Hormone machen nach P i n o u s und R o m a n o f f¹⁰ 90 Prozent der Corticoide aus. Das Verhältnis von Corticosteron zu Cortisol ist individuellen Schwankungen unterworfen und bewegt sich zwischen 4 und 10.¹¹

Da das Cholesterin den gleichen charakteristischen Cyclopentanophenanthren-Kern, die gleiche funktionelle Gruppe in C₃ und eine Seitenkette in C₁₇ besitzt, lag der Gedanke nahe, daß die NNR-Steroide vom Cholesterin abgeleitet werden können.¹² Die Durchströmungsflüssigkeit wurde zu diesem Nachweis mit markiertem Cholesterin versetzt. Im abfließenden venösen Blut konnten darauf markierte Steroid-Hormone nachgewiesen werden.¹³ Somit kann das in der NNR gespeicherte Cholesterin als Materialdepot für die Steroid-Synthese angesehen werden.¹⁴ Auch bei Durchströmen der Nebenniere mit Pregnenolon entstehen in der Nebenniere Corticoide. Als Zwischenprodukte konnten Progesteron und 17-Oxyprogesteron gefaßt werden.¹⁵ Der Weg der Corticoid-Synthese kann also wie folgt dargestellt werden:



Nach den Untersuchungen von S c h m i d t und S t a u d i n g e r ist es möglich, mit Ascorbinsäure die Biosynthese der Corticosteroide zu fördern.¹⁷

3. Steuerung der Nebennierenrinden-Hormon-Sekretion

Die Tätigkeit der Nebenniere steht unter dem Einfluß des corticotropen Hormons (adrenocorticotropic hormon), welches in den basophilen Zellen des Hypophysen-Vorderlappens gebildet wird. Es ist ein Polypeptid mit einem Molekulargewicht von 20 000.¹⁸ Die Konstitution ist zwar bekannt, doch ist die synthetische Herstellung noch zu teuer, so daß biologisch standardisierte Hypophysenextrakte angewendet werden. Als internationale Einheit wird heute die Aktivität von 1 mg des Standardpräparates angegeben, gemessen nach dem Ascorbinsäuretest nach S a y e r s. Durch Proteasen wird es im Organismus rasch inaktiviert.¹⁹ Bei Wegfall des ACTH kommt es an der Nebenniere zur Rindenatrophie, und nur eine Basalreaktion, die vorwiegend in der Bildung von Aldosterol (das unabhängig vom ACTH sezerniert wird) besteht, bleibt erhalten, während die Bildung von Cortisol, Corticosteron und der Androgene auf ein Minimum zurückgeht.²⁰ ACTH-Applikation regt die Rindenzellen zur Bildung der Nebennierencorticoiden an. Dabei wird eine Abnahme des Cholesterin- und Ascorbingehaltes und Wachstum der Nebennierenrinde beobachtet. ACTH steigert bei Nebennieren-Durchblutungsversuchen die Corticoid-Synthese aus 14-C-Cholesterin auf das 19-fache.²¹ Zufuhr von ACTH hat vor allem eine Steigerung der Cortisol-, Corticosteron- und der Androgen-Sekretion zur Folge. Die Mengenverhältnisse der Rindenhormone untereinander werden durch einmalige Applikation nicht verändert, verschieben sich aber bei Dauerapplikation (2 - 3 Wochen) zugunsten des Cortisols.²²

4. Wirkung der Nebennierenrinden-Hormone

Grundsätzlich stehen alle Zellen des Organismus unter dem Einfluß sämtlicher Nebennierenrinden-Hormone. Die aktiven Nebennierenrinden-Hormone werden jedoch nach ihrer hauptsächlichen

Wirkungen in drei Funktionsgruppen eingeteilt:

- a. Mineralocorticoide mit A l d o s t e r o n und D e s o x y c o r t i c o s t e r o n als Hauptvertreter.ⁿ Bei ihnen steht als Erfolgsorgan der tubuläre Nierenapparat im Vordergrund.²³ Durch Förderung der Natrium-Resorption in den Nierentubuli und der Kalium- und Phosphat-Ausscheidung regulieren sie Natrium- und Kalium-Stoffwechsel und greifen auch in den Wasserhaushalt ein.²⁴ Alle Drüsen des Organismus, die mit Sekreten und Exkreten Natrium- und Kalium-Ionen ausscheiden, stehen unter Desoxycorticosteron-Einfluß.²⁵ Ihre Sekretion ist nur in geringem Ausmaß von ACTH abhängig, die Steuerung erfolgt vorwiegend durch den Natrium/Kalium-Quotienten und durch das extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen.²⁶
- b. Die Glukocorticoide; ihre Hauptvertreter sind das C o r t i c o s t e r o n und das C o r t i s o l. Sie greifen wesentlich in den Stoffwechsel sämtlicher Zellen ein und führen zu einer Verschiebung des Stoffwechsels von der aufbauenden Phase zum vermehrten Angebot von Betriebsmaterial, d.h. rasch verfügbare Kohlehydrate werden dem Organismus auf Kosten des Eiweiß- und Fetthaushaltes zur Verfügung gestellt. Unter ihrem Einfluß wird eine Hemmung der Insulinbildung und der Glukoseverwertung beobachtet, bei herabgesetzter Nierenschwelle für Glukose, vermehrtem Leberglykogen und Förderung der Glukoneogenese.²⁷ Die Glukocorticoide bewirken ferner eine Steigerung des Proteinstoffwechsels, die sich in einem beschleunigten Abbau und somit steigendem Rest-N manifestiert.²⁸ Eine maßgebliche Rolle spielen die Glukocorticoide in den Abwehrmechanismen des Körpers, in seiner unspezifischen sowie in seiner spezifischen Resistenz. Worauf die eindruckliche Hebung der unspezifischen Resistenz beruht, ist wenig bekannt. Man nimmt an, daß die Wirkungen auf den Stoffwechsel, die rasche Disposition von Glukose und das Eingreifen in das Enzym-System (Hemmung der Hyaluronidase)

durch Cortisol dabei maßgeblich mitspielen.²⁹

- c. Die Nebennierenandrogene. Hauptvertreter: A d r e n o - s t e r o n. Es hat nicht nur chemisch sondern auch biologisch die Wirksamkeit männlicher Sexualhormone. Außerdem hat es eiweißanabolische Eigenschaften.³⁰

Die Differenzierung in diesen Funktionsgruppen ist lediglich ein Anhaltspunkt für das Überwiegen der einen oder anderen Wirkungsweise. Sowohl die Mineralo-Corticoide wie auch die Glukocorticoide wirken auf den Kohlehydrat- und den Elektrolyt-Stoffwechsel; lediglich die Intensität dieser Wirkungen ist bei den einzelnen Corticosteroideⁿ verschieden.³¹ In der Literatur finden sich verschiedene, oft völlig widersprechende relative Wirkungsstärken.³²

Was die Beziehung der chemischen Struktur zur Wirksamkeit betrifft, so kann allgemein gesagt werden, daß die Cortinwirkung gebunden ist an die Doppelbindung zwischen C₄ und C₅ und die Keto-Gruppe an C₃ und an eine Keto-Seitenkette bei C₁₇. Eine Wirkung auf den Kohlehydrat-Stoffwechsel haben nur solche Corticoide, die an C₁₁ eine Keto- oder Alkohol-Gruppe besitzen.³³ Durch eine zusätzliche Hydroxyl-Gruppe wird diese Wirkung gesteigert.³⁴

5. Abbau und Ausscheidung der Steroid-Hormone

Quantitative Angaben über das Schicksal der Nebennierenrindenhormone nach Verlassen ihrer Bildungsstätte sind nur mangelhaft möglich. Aufgrund grober Bilanzen und der Beobachtung nach Zufuhr von Steroid-Hormonen wird etwa die Hälfte aller Steroid-Hormone im Harn ausgeschieden.³⁵ Davon sind nur etwa 5 - 10% biologisch wirksame C₂₁-Steroide.³⁶ Der übrige inaktive Teil erscheint als Pregnan-Derivate und 17-Keto-Steroide, größtenteils mit Glukoron- oder Schwefelsäure verestert. Über den Teil, der Hormone, die nicht mit dem Harn ausgeschieden werden, besteht die Vermutung, daß sie in Form noch nicht identifizierter Substanzen über die Galle in den Stuhl ausgeschieden werden.³⁷

Der chemische Abbau, bzw. die Inaktivierung der biologisch wirksamen Steroide spielt sich in Leber, Milz und Niere ab. Cortison wird in Homogenaten dieser Organe in vitro innerhalb von drei Stunden zu 70% inaktiviert, was auf verhältnismäßig schnelle Abbauvorgänge schließen läßt. Angriffspunkte bei diesen Abbau- und Inaktivierungsprozessen sind die Seitenkette bei C_{17} und die Keto-Gruppe bei C_3 . Durch Reaktionen mit der C_{17} -Seitenkette entstehen entweder Substanzen mit der gleichen Zahl von C-Atomen (C_{21} -Steroide), deren Konfiguration hormonal inaktiv ist, oder durch Kettenkürzung Steroide mit niedrigerer Atomzahl. Im Harn treten dabei im wesentlichen nur C_{21} - und C_{19} -Steroide auf. Von den C_{19} -Steroiden im Harn stammen beim Mann mehr als die Hälfte, bei der Frau die gesamte Menge aus der Nebennierenrinde. Diese Steroide sind wahrscheinlich Abbauprodukte der 17-Hydroxycorticoide. Auch der Hoden bildet unter Einfluß des ACTH C_{19} -Steroide und zwar die Keimdrüsenhormone Testosteron und Androstendion. Ihr Abbau führt vornehmlich zum Androsteron.

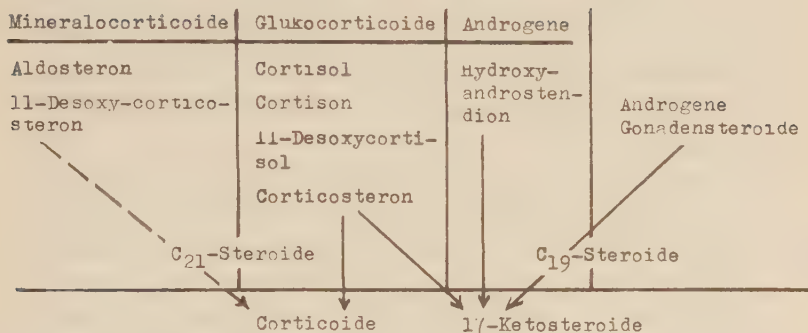
Der Abbau des Cortisols erfolgt zunächst durch Reduktion am A-Ring in die inaktiven Dihydro- und vor allem Tetrahydroverbindungen. Diese hydrierten Abbaustufen werden mit Glukuronsäure und Schwefelsäure konjugiert. Der Hauptteil des Cortisols erscheint damit im Harn als konjugiertes Urocortison = Tetrahydrocortison. Nur ein geringer Teil (1%) wird unverändert im Urin ausgeschieden. Bei einem Teil dieser hydrierten Abbauprodukte wird nun auch die 17- α -Ketolseitenkette angebaut. Die 11-Hydroxy-Gruppe geht dabei nie verloren, so daß 11-Hydroxy-17-Ketosteroide entstehen.

17-Ketosteroide ohne die 11-Oxy-Gruppe entstammen extrarenalen Quellen oder den 11-Desoxy-Verbindungen, wie dem 17-Hydroxycortexon und 17-Hydroxyprogesteron.

Der Abbau des Corticosterons ist nur teilweise bekannt. Es wird zum Teil als Pregnantriol und vorwiegend als Pregnandiolon ausgeschieden und liefert auch formaldehydogene Steroide.

Das Aldosteron wird zum größten Teil konjugiert, zu einem geringeren Teil unverändert ausgeschieden.

Schematischer Überblick



Die Angaben der Ausscheidungswerte sind bei den einzelnen Autoren verschieden, je nach den angewandten Bestimmungsmethoden, doch liegen sie jeweils so dicht beieinander, wie es bei biologischem Untersuchungsmaterial erwartet werden kann. Nach der im Labor H a r t e n b a c h angewandten Methode (G. B i r k e) liegen die Ausscheidungswerte der Gesamtglukocorticoide (also der konjugierten und freien) bei Normalpersonen im 24-Std.-Urin zwischen 10 und 20 mg. Die Normalwerte der freien Glukocorticoide, nach einem von S t u h l f a u t h ausgearbeiteten Kombinationsverfahren, liegen um 100 μ . Die Mittelwerte der 17-Ketosteroide, bestimmt nach der Z i m m e r m a n n'schen Methode, liegen um 10 mg/die (doch sind sie stark alters- und geschlechtsabhängig).

II. Steuerung des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems

Über den Steuerungsmechanismus der hypophysären ACTH-Sekretion gehen die Vorstellungen weit auseinander. S a y e r s' Utilisationshypothese, welche die größte Beachtung findet, steht mit dem allgemein gültigen Selbststeuerungsprinzip endokriner Funktionskreise in Übereinstimmung. Danach bedeutet das Absinken des Corticoidtiters im Blut durch Verbrauch der Corticoide im Gewebe bei Belastung den adäquaten Reiz zur Ausschüttung von

ACTH aus dem Hypophysen-Vorderlappen³⁸, da den einzelnen Steroiden eine verschieden starke Hemmwirkung auf die ACTH-Sekretion zukommt.³⁹ Es ist allerdings bis heute noch nicht gelungen, den gesteigerten Verbrauch von Steroiden in der Peripherie und das der Belastung folgende Absinken des Steroidsiegels nachzuweisen.^{40,41,42}

Die hypothalamische Hypothese von H a r r i s⁴³ unterstellt die ACTH-Sekretion dagegen völlig dem möglicherweise neurosekretorisch bewirkten, regulierenden Einfluß bestimmter integrierender Zwischenhirnkerne, die unter Stress-Bedingungen ins Spiel treten.⁴⁴ Sie stützt sich auf Ausschaltungsversuche, auf elektroenzephalographische Untersuchungen des Hirnstammgebietes, als auch auf den Nachweis eines bestimmten, die ACTH-Sekretion regulierenden "hypothalamischen Hormons".⁴⁵ S e l y e hält dieser Theorie entgegen, daß auch nach völliger Ausschaltung der nervalen, vaskulären oder neuro-vaskulären Verbindungen zwischen Hypothalamus und Hypophysen-Vorderlappen immer noch eine Aktivierung der Hypophyse zu vermehrter ACTH-Ausschüttung eintritt.⁴⁶

L o n g's Adrenalin-Hypothese geht von der Beobachtung aus, daß intravenöse Adrenalinzufuhr oder die auf Belastung folgende endogene Adrenalinsekretion nur dann zu den Zeichen einer Nebennierenrinden-Aktivierung führen, wenn die Hypophyse intakt ist. Daraus folgert er, daß der Belastung die Aktivierung des sympathico-adrenalen Systems in Form einer Adrenalinausschüttung folgt, und sieht im Adrenalin den Aktivatorstoff für die Hypophyse oder ein ihr übergeordnetes Zentrum.^{47,48} Im Tierexperiment konnte aber auch gezeigt werden, daß ohne Adrenalin auch eine Wirkung des Hypophysennebennierenrindensystems zustande kommt.⁴⁹

L o n g nimmt zur Erklärung dieser entgegengesetzten Befunde einen zweiphasigen Mechanismus der ACTH-Regulation an: eine rasche, autonome Phase, in Abhängigkeit von der "reflektorischen Adrenalinausschüttung" und eine zweite, langsam einsetzende Stoffwechselphase, in Abhängigkeit von dem Verbrauch der Nebennierenrindenhormone in der Körperperipherie.

E.K. Pfeiffer⁵⁰ überprüfte die sehr stark auf Ablehnung stoßende L o n g'sche Hypothese. Er konnte an Parabioseratten nachweisen, daß nach Fortfall der nervösen Verbindung vom Ort der lokalen Belastung zum Zwischenhirn-Hypophysensystem sowie nach Ausschaltung des hormonalen Selbststeuerungsmechanismus nur noch das Adrenalin die sofortige ACTH-Mobilisation nach unspezifischer Belastung bewirken kann. Dieser Befund stimmt mit den Ansichten überein, die die doppelte bzw. dreifache Sicherung sowohl auf nervalem als auch auf humoralem und schließlich hormonalem Weg als Steuerungsprinzip endokriner Funktionskreise anerkennen⁵¹, da nur auf diese Weise auch nach Ausfall eines oder mehrerer Regulationsmechanismen das Funktionieren des Systems gewährleistet ist.

III. Bedeutung des präoperativen Stress

1. Definition der Begriffe "Allgemeines Adaptations-Syndrom" und "Stress".

S e l y e hatte 1936 beobachtet, daß im Tierexperiment Schädlichkeiten verschiedenster Art (Hunger, Kälte, Hitze, Trauma, Durst, Intoxikation u.a.) zu stereotyp wiederkehrenden Erscheinungen führen:

- a. NNR-Hypertrophie
- b. Blutbildveränderungen
- c. Intestinalulcera

Die Summe dieser funktionell wie morphologisch charakteristischen Reaktionen stellt das Allgemeine Adaptations-Syndrom (AAS) dar, das zeitlich in das Stadium der Alarmreaktion, das Stadium der Resistenz und das Erschöpfungsstadium eingeteilt werden kann.⁵² Die Ursache dieser Reaktionen bezeichnet S e l y e als "Stress" und definiert diesen Begriff als "den Zustand, der sich als ein spezifisches Syndrom kundtut, das aus allen unspezifisch hervorgerufenen Veränderungen innerhalb eines biologischen Systems besteht".⁵³ Eine Entgleisung des gesunden Adaptationsmechanismus gegenüber den Stressor-Kräften kann zur Hauptursache bestimmter Krankheiten werden, die nach S e l y e Adaptationskrankheiten genannt werden.⁵⁴

Experimentelle Beobachtungen führten S e l y e zu dem Schluß, daß die Pathogenität vieler örtlicher und allgemeiner angreifender Schädlichkeiten weitgehend von dem Funktionszustand des Hypophysennebennierenrindensystems abhängt, wobei letzteres die Abwehrmaßnahmen des Körpers gegen die einwirkenden Stressorkräfte sowohl steigern als auch schwächen kann.⁵⁴ Der Weg und die Art der Reizübertragung von der Angriffstelle des Stressors zur Hypophyse ist noch ungeklärt und wahrscheinlich nicht einheitlich. In manchen Fällen besteht er in einer Adrenalin ausschüttung, in anderen im Freisetzen histaminähnlicher, gewebsgiftiger Stoffwechselprodukte oder einem plötzlichen Mangel an Enzymen oder einem nervösen Impuls.⁵⁶

2. Funktionsprüfungen

Da jegliche Beanspruchung eines Organismus von der NNR mit erhöhter Corticoid-Produktion beantwortet wird, kommt der Corticoidbestimmung nach Belastung eine hervorragende Stellung bei der Beurteilung der Vitalitätslage eines Patienten zu. Die Corticoide ihrerseits bewirken die besprochenen Veränderungen des Blutbildes, des Blutzuckers, des Rest-N, der Alkalireserve, der Elektrolyte und der Serum-Eiweiß-Verhältnisse, so daß also auch diese Bestimmungen in die Reaktionslage eines Organismus Einblick erlauben⁵⁷, doch werden diese Werte auch von anderen Faktoren beeinflusst.⁵⁸ In vielen Arbeitskreisen wurden diese Untersuchungen nach den verschiedensten Belastungen ausgeführt.^{59,60} Dabei konnte immer wieder nachgewiesen werden, daß zwischen dem Schweregrad der Belastung und dem Grad der Alarmreaktion (überprüft durch die oben angeführten Untersuchungen) direkte, gleichsinnige, quantitative Beziehungen bestehen.^{61,62}

3. Der präoperative Stress

Es ist vor allem für die Chirurgie von besonderem Interesse, die Reaktionslage eines Patienten vor der operativen Belastung zu beurteilen. Untersuchungen über das prä- und postoperative

Verhalten der NNR-Funktion ergaben die direkte Abhängigkeit des Corticoid-Anstiegs von der Größe des operativen Eingriffs.⁶³ Letaler Verlauf zeichnete sich postoperativ durch äußerst geringen Anstieg der Corticoid-Werte ab.⁶⁴ Aufgrund dieser Befunde wurde nach einer Möglichkeit gesucht, einen der operativen Belastung ähnlichen, aber steuerbaren Stress zu finden, um die Vitalitätslage bereits präoperativ zu erfassen. Dies gelang durch intravenöse Zufuhr von 75 - 100 E ACTH. Der darauf folgende Anstieg erwies sich je nach Alter verschieden stark, so daß man eine Einteilung der Reaktionstypen in 3 Altersgruppen vornahm:

1. Gesunde Personen im Alter von 20 - 40 Jahren, die durchschnittlich mit 4-facher Erhöhung der GC reagieren.
2. Gesunde Personen im Alter von 41 - 60 Jahren, die durchschnittlich mit 6-facher Erhöhung der GC reagieren.
3. Gesunde Personen im Alter von über 60 Jahren, die durchschnittlich mit 2 - 3-facher Erhöhung der GC reagieren.⁶⁵

Bei Kranken ergaben die Untersuchungen, daß ihre Reaktionslage gut ist, wenn unabhängig von hohen oder niedrigen Ausgangswerten, und damit unabhängig vom Alter, der ACTH-Stress in einer bestimmten Stärke beantwortet wird.⁶⁶ Eine intakte Nierenfunktion erwies sich als Voraussetzung für die diagnostische bzw. prognostische Beurteilung der Ausscheidungswerte, denn Patienten mit reversiblen Nierenschäden hatten trotz guten Reaktionsvermögens nur ganz geringe Werte nach einem ACTH-Stoß, die nach Nierenentlastung und einem zweiten ACTH-Stoß dann bis zu den erwarteten Größen anstiegen.⁶⁷ Weiterhin konnte nachgewiesen werden, daß vor allem den freien 17-Hydroxycorticosteroiden ein bedeutender diagnostischer Wert zukommt. Mit diesen reagiert der Organismus zuerst auf eine Belastung, so daß gerade ihre Bestimmung einen Einblick in das jeweilige NNR-Potential vermittelt. Dagegen ist die Ausscheidungsmenge der gebundenen Glukocorticoide nicht nur von der NNR-Funktion

abhängig, sondern auch von dem jeweiligen Funktionszustand der Leber, in der die Konjugierung stattfindet.⁶⁸ Es zeigte sich aber auch, daß manche Patienten mit durchaus gutem Reaktionspotential nicht mit einem Anstieg der GC reagierten, sondern nur mit dem der 17-Ketosteroide bei entsprechender Abschwächung der GC-Ausscheidung⁶⁹, woraus gefolgert werden kann, daß die Bestimmung beider Gruppen diagnostisch wichtig ist.

Dem präoperativen ACTH-Stress ist nicht nur diagnostische, sondern auch therapeutische Bedeutung beizumessen. Das Leistungsvermögen wird durch ihn oft über längere Zeit verbessert. Die vermehrte GC-Produktion vermindert die postoperative Blutungsgefahr. Bei Patienten mit schlechter hormoneller Ausgangslage, chronischen Erkrankungen, Carcinomträgern kann eine zusätzliche Substitutionstherapie mit Eiweiß-Hydrolysaten und eiweißstabilisierenden Steroidhormonen zu erfreulicher Verbesserung der Reaktionslage und damit zur Verminderung des Operationsrisikos führen.⁷⁰

- P R A K T I S C H E R T E I L -

I. Methodik und Krankengut zur quantitativen Erfassung der Glukocorticoide

Der prä- oder postoperative ACTH-Stoß wurde bei männlichen Patienten mit urologischen Erkrankungen vorgenommen. Außerdem versuchten wir, die Wirkung eines H₂O-Stoßes auf die Glukocorticoid-Ausscheidung zu erforschen. Die Ergebnisse wurden nach folgenden Gesichtspunkten zusammengestellt:

- A. Ausscheidungswerte der Patienten mit Prostatahypertrophie ohne Einschränkung der Nierenfunktion (n = 12)
- B. Ausscheidungswerte der Patienten mit Prostatanypertrophie und eingeschränkter Nierenfunktion (n = 9)
- C. Ausscheidungswerte der Patienten mit anderen Erkrankungen des Urogenitalsystems ohne Nierenschädigung. Hierunter raeien folgende Krankheitsbilder:
 - 1. Hydrozeien, Varikozelen (n = 4)
 - 2. Steinleiden (n = 4)
 - 3. Entzündliche Erkrankungen (n = 2)
 - Nieren- und Hoden Tbc
 - Epididymitis
 - 4. Prostatacarcinom (n = 1)
- D. Ausscheidungswerte der Patienten mit anderen Erkrankungen des Urogenitalsystems und eingeschränkter Nierenfunktion. Hier kamen folgende Krankheitsbilder zur Untersuchung:
 - 1. Defektausgeheilte Nephritis (n = 1)
 - 2. Pyonephrose (n = 1)
 - 3. Pyelitis (n = 1)

Jedem der insgesamt 35 Patienten wurde eine einmalige Gabe von 100 E ACTH in 500 cc Traubenzucker als Tropfinfusion gegeben. Als Vergleichswerte wurden jeweils der 24-Std.-Urin 1 bzw. 2 Tage vor oder nach der Infusion auf seinen Gehalt an GC untersucht. Die Menge der im Harn befindlichen GC wurde nach einem von S t u h l f a u t h ausgearbeiteten Kombinationsverfahren bestimmt. Es handelt sich um eine Modifizierung der Methode

von Schreier und Müller⁷¹, die darin besteht, daß mittels der Farbreaktion mit Phenylhydrazin und verdünnter Schwefelsäure die 17-Hydro-oxycorticoide quantitativ erfaßt werden. Die eigentliche Farbreaktion ist ursprünglich von Porter und Silber⁷² angegeben worden, und Schreier und Müller arbeiteten lediglich eine Methode zur Bestimmung der 17-Oxycorticoide in Harnextrakten aus. Sie extrahieren mit Chloroform und erzielen die Reinigung der Emulsion von störenden, farbgebenden Substanzen durch Kohleabsorption. Stuhlfauth hat das dahingehend abgewandelt, daß er nach Extraktion mit Chloroform den gesamten Reinigungsvorgang von Staudinger und Schmeisser bis zum zweiten Abdampfen in Chloroform beibehielt⁷³ und dann erst die Phenylhydrazin-Schwefelsäure-Reaktion in methanolischer Lösung durchführte. Außer Cortison und 17-Oxycorticosteron reagiert in dieser Reaktion auch noch ein Mineralocorticoid, nämlich 11-Desoxy-17-oxycorticosteron zu 30% mit. Der vorwiegende und wichtigste Anteil besteht jedoch in Cortison, so daß die Eichkurve mit Cortison angefertigt wird. Abgelesen wird im Elektrophotometer Eppendorf bei Filter 405.

Arbeitsgang:

1. Vom 24-Std.-Sammelurin werden 200 cc abgemessen.
2. Diese werden mit 2 cc Eisessig versetzt.
3. Ausschütteln dieser Urinmenge im Scheidetrichter, 5 mal mit je 300 cc Chloroform. Der Schleimpfropf wird jeweils abgelassen.
4. Nochmaliges Ausschütteln der gesamten Emulsion mit etwa 30 cc Chloroform.
5. Die sich im Scheidetrichter unten absetzende klare Chloroformschicht wird in ein Schliffkölbchen abgelassen und bei Unterdruck und höchstens 50° C in einer Schliffapparatur das Chloroform abgedampft.
6. Der im Schliffkölbchen zurückbleibende Bodensatz wird mit 10 cc Petroläther und mit 5 cc HCl-Alkohol aufgenommen und gemäß dem Reinigungsgang von Staudinger und

Schmeisser bis zur zweiten Destillation aufgearbeitet.

7. Nach der Destillation wird der Rückstand des Vollwertes in 1 cc Methanol und 8 cc Phenylhydrazinschwefelsäure, der Leerwert in 1 cc Methanol und 8 cc verdünnter Schwefelsäure aufgenommen.
8. Voll- und Leerwert werden jeweils in ein Reagenzglas abgefüllt, 20 min. im Wasserbad von 60° C erhitzt und nach Abkühlen auf Zimmertemperatur im Photometer nach E p p e n d o r f bei Filter 405 abgelesen.

A. Prostatiker mit nichtgeschädigter Nierenfunktion

1. K.D., 39 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: konservativ

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	2 265 cc	100,8
1 x nach "	1 850 cc	113,0
2 x " "	1 980 cc	85,8

Stress: 8 Tage vor Op.

Heilverlauf: der Patient konnte beschwerdefrei entlassen werden.

2. S.J., 57 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor H ₂ O	960 cc	264,3
1 x nach "	2 080 cc	489,4
2 x " "	1 280 cc	220,2

Wasser: 8 Tage vor Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen

3. W.F., 59 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 650 cc	66,0
1 x nach "	1 580 cc	1422,0
2 x " "	1 080 cc	1080,0
1 x " H ₂ O	880 cc	89,76
2 x " "	2 230 cc	1471,8

Untersuchungen: 8 Tage vor Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen

4. S.J., 76 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Prostatektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	785 cc	66,725
1 x nach "	-	blutig
2 x " "	830 cc	33,2

Stress: 8 Tage vor Op.

Heilverlauf: im Anschluß an die Operation traten stärkere Nachblutungen und Temperaturen auf.

5. Sch.F., 74 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Prostatektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	740 cc	67,5
1 x nach "	960 cc	180,9
2 x " "	1 070 cc	158,36
1 x " H ₂ O	1 830 cc	129,93

Stress: 8 Tage vor Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen

6. K.L., 76 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor H ₂ O	2 240 cc	98,56
1 x nach "	2 410 cc	141,2
2 x " "	780 cc	48,36

Wasser: 3 Tage vor Op.

Heilverlauf: ausgezeichnetes Überstehen des Eingriffs.

7. F.G., 79 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie m. subakuter Urethrocystitis

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 280 cc	57,3
1 x nach "	1 310 cc	212,5
2 x " "	1 280 cc	15,9

Stress: 1 Monat nach Op.

Heilverlauf: der Patient befand sich während seines klinischen Aufenthaltes in einem stark reduzierten Zustand. Doch überstand er die Elektroresektion gut.

8. P.N., 62 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Prostatektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 540 cc	197,12
1 x nach "	915 cc	499,67
2 x " "	840 cc	84,0

Stress: 14 Tage vor Op.

Heilverlauf: ausgezeichnetes Überstehen des Eingriffs.

9. St.F., 74 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	790 cc	260,7
2 x vor "	990 cc	118,8
1 x nach "	290 cc	304,5
2 x " "	560 cc	338,8

Stress: 10 Tage nach Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen.

10. H.A., 68 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie und Hydrozele rechts

Therapie: 2 malige Elektroresektion

Hydroselenoperation nach W i n k e l m a n n

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	2 100 cc	37,8
1 x nach "	1 040 cc	248,56
2 x " "	640 cc	153,6

Stress: 1 Monat nach Op.

Heilverlauf: stark verzögerte Rekonvaleszenz. (Die 17-Ketosteroidreagenzien reagieren negativ auf ACTH-Stoß)

11. G.G., 72 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Keilexcision

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 910 cc	237,6
1 x nach "	2 000 cc	690,5
2 x " "	1 530 cc	292,7

Stress: 5 Tage vor Op.

Heilverlauf: ausgezeichnet

12. S.K., 73 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Prostatektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x nach H ₂ O	2 240 cc	112,0
1 x vor ACTH	1 240 cc	167,4
1 x nach "	1 580 cc	716,9

Untersuchung: 4 Tage vor Op.

Heilverlauf: gut

B. Patienten mit geschädigter Nierenfunktion

1. Sch.A., 86 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	780 cc	198,9
2 x " "	680 cc	81,6
1 x nach "	840 cc	361,6
2 x " "	580 cc	162,2

Stress: 8 Tage vor Op.

Heilverlauf: Eingriff wurde gut überstanden.

2. M.F., 73 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 440 cc	259,2
1 x nach "	1 460 cc	826,3
2 x " "	880 cc	132,8

Stress: 12 Tage vor Op.

Heilverlauf: postoperativer präurämischer Zustand, dann
laufende Besserung des Allgemeinbefindens.

3. St.H., 71 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 310 cc	144,3
1 x nach "	1 230 cc	301,35
2 x " "	1 390 cc	111,2
1 x vor ACTH	1 180 cc	110,4
1 x nach "	990 cc	175,12
2 x " "	640 cc	89,7
1 x " H ₂ O	2 650 cc	169,3

1. Stress: 7 Tage vor Op.

2. Stress: 5 Tage nach Op.

Heilverlauf: die Operationswunde verheilte gut, doch kam
der Patient etwa 4 Wochen nach dem Eingriff
ad exitum durch Herz- und Kreislaufversagen.

4. H.J., 63 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Prostatektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 990 cc	169,1
1 x nach "	1 360 cc	111,5
2 x " "	825 cc	-

Stress: 12 Tage vor Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen

5. B.W., 73 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Prostatektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 530 cc	91,8
1 x nach "	1 570 cc	596,5
2 x " "	1 060 cc	42,2
1 x vor H ₂ O	1 600 cc	225,6
1 x nach "	620 cc	115,2

Stress: 9 Tage vor Op.

Wasser: 14 Tage nach Op.

Heilverlauf: postoperative Nachblutung aus der Blase

6. H.J., 72 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Prostektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor H ₂ O	875 cc	111,8
1 x nach "	750 cc	210,8
2 x " "	830 cc	142,2
1 x vor ACTH	760 cc	83,6
1 x nach "	520 cc	452,4
2 x " "	1 010 cc	35,5
1 x vor ACTH	1 320 cc	89,4
1 x nach "	1 510 cc	1351,4
2 x " "	960 cc	67,2

Wasser: 3 Wochen vor Op.

1. Stress: 14 Tage vor Op.

2. Stress: 1 Woche vor Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen.

7. H.J., 81 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	520 cc	15,6
1 x nach "	560 cc	16,8
2 x " "	750 cc	468,75
1 x vor H ₂ O	510 cc	209,1
1 x nach "	1 680 cc	185,6
2 x " "	1 080 cc	280,8

Stress: 10 Tage vor Op.

Wasser: im Anschluß an ACTH

Heilverlauf: der Eingriff wurde ausgezeichnet überstanden

8. A.E., 71 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Prostataktomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 720 cc	202,5
1 x nach "	2 010 cc	511,0
2 x " "	1 690 cc	-

Stress: 10 Tage vor Op.

Heilverlauf: postoperative Nachblutung, doch heilt die Wunde im weiteren Verlauf glatt.

9. H.F., 60 Jahre

Diagnose: Prostatahypertrophie

Therapie: suprapubische Elektroresektion

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 150 cc	42,53
1 x nach "	1 380 cc	179,0
2 x " "	825 cc	-

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor H ₂ O	1 150 cc	95,7
2 x " "	1 380 cc	105,9
1 x nach "	2 130 cc	250,6
2 x " "	1 640 cc	89,0

Stress: 4 Tage nach Op.

Wasser: 1 Monat nach Op.

Heilverlauf: postoperative Blutung, nur langsames Erholen.

C. Andere urologische Erkrankungen bei Patienten mit uneingeschränkter Nierenfunktion

a. Hydrozelen, Varikozele

1. E.J., 53 Jahre, männlich

Diagnose: Hydrozele nach Trauma

Therapie: Operation nach W i n k e l m a n n

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 870 cc	312,4
1 x nach "	1 995 cc	350,35
2 x " "	1 160 cc	216,6

Stress: 8 Tage vor Op.

Heilverlauf: vorübergehend Temperaturen, dann schnelle
Besserung

2. S.W., 55 Jahre

Diagnose: Hydrocele

Therapie: Operation

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	2 210 cc	103,87
1 x nach "	2 140 cc	586,13
2 x " "	1 950 cc	14,5

Stress: 7 Tage nach Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen

3. H.E., 44 Jahre

Diagnose: Hydrocele

Therapie: Operation

Analyse	24-Std.-Urin	G.C.
2 x vor ACTH	1 490 cc	149,0
1 x " "	1 760 cc	308,0
1 x nach "	1 280 cc	706,5

Stress: 7 Tage nach Op.

Heilverlauf: ohne Komplikationen

4. H.H., 19 Jahre

Diagnose: Varikozele

Therapie: Operation

Analyse	24-Std.-Urin	G.C.
1 x vor ACTH	1 500 cc	262,7
1 x nach "	1 620 cc	996,3
2 x " "	1 520 cc	314,5

Stress: 5 Tage nach Op.

Heilverlauf: gut

b. Blasen- und Urethersteine

1. E.E., 73 Jahre

Diagnose: Blasen- und Urethersteine

Therapie: konservativ

Analyse	24-Std.-Urin	G.C.
1 x vor ACTH	1 510 cc	70,7
1 x nach "	1 780 cc	694,4
2 x " "	1 450 cc	255,5

Heilverlauf: ausgezeichnet

2. L.J., 30 Jahre

Diagnose: Urethersteine links

Therapie: konservativ

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 310 cc	314,4
2 x " "	1 290 cc	51,6
1 x nach "	1 200 cc	581,8
2 x " "	940 cc	164,5
1 x vor H ₂ O	4 020 cc	647,2
1 x nach "	2 000 cc	160,3
2 x " "	1 440 cc	220,3

Stress: 5 Tage vor Spontanabgang

Wasser: bei Einlieferung

Heilverlauf: Stein geht spontan ab.

3. L.B., 33 Jahre

Diagnose: Uretherstein links

Therapie: konservativ

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	6 400 cc	416,0
2 x " "	1 340 cc	536,0
1 x nach "	2 000 cc	606,0
2 x " "	1 340 cc	53,6

Steinabgang

Stress: 2 Tage vor Spontanabgang eines linsengroßen Steins.

Heilverlauf: nach den Spontanabgang Thrombophlebitis.

4. G.J., 21 Jahre

Diagnose: Nierenbeckenstein

Therapie: Pyelektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 530 cc	166,7
1 x nach "	1 090 cc	255,1
2 x " "	1 750 cc	71,75

Stress; 13 Tage nach Op.

Heilverlauf; nach Abheilen einer Fadenfistel konnte der Patient beschwerdefrei entlassen werden.

c. Patienten mit entzündlichen Erkrankungen des Urogenitalsystems

1. S.V., 60 Jahre

Diagnose; Nieren- und Hoden-Tbc

Therapie; konservativ

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	975 cc	180,38
1 x nach "	410 cc	520,7
2 x " "	790 cc	-
1 x vor H ₂ O	1 420 cc	14,2
1 x nach "	1 900 cc	129,3
2 x " "	1 110 cc	56,9

Stress; -

Heilverlauf; der Patient konnte beschwerdefrei entlassen werden.

2. F.R., 58 Jahre

Diagnose; Epididymitis

Therapie; konservativ

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 510 cc	151,0
1 x nach "	1 510 cc	581,3
2 x " "	1 440 cc	259,2

Stress; -

Heilverlauf; der Patient konnte beschwerdefrei entlassen werden.

d. Carcinomkranker

S.J., 55 Jahre

Diagnose: Prostatacarcinom

Therapie: CKM

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor H ₂ O	820 cc	65,6
1 x nach "	2 010 cc	140,7
2 x " "	1 070 cc	0,2

Heilverlauf: der Patient befand sich während seines sehr langen klinischen Aufenthaltes in schlechtem Zustand und kam 4 Monate nach der Untersuchung ad exitum.

D. Patienten mit geschädigter Nierenfunktion

1. D.H., 51 Jahre

Diagnose: Zustand nach defekt ausgeheilter Nephritis

Therapie: Stat. Untersuchung

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x nach H ₂ O	845 cc	59,15
1 x vor ACTH	670 cc	177,5
2 x " "	470 cc	82,25
1 x nach "	880 cc	184,8

2. R.J., 70 Jahre

Diagnose: Pyonephrose mit Urinfistel

Therapie: 1. Pyelektomie, transrenale Nierenbeckenfistel

2. Nephrektomie

Analyse	24-Std.-Urin	GC
1 x vor ACTH	1 430 cc	43,2
2 x " "	1 345 cc	36,9
1 x nach "	1 790 cc	312,375

Stress: 22 Tage nach Pyelotomie, 4 Tage vor Nephrektomie
Heilverlauf: da die Temperaturen nach dem 1. Eingriff nicht
fielen, entschloß man sich für Nephrektomie.
Das Befinden des Patienten verbesserte sich
nach dem Eingriff laufend.

3. V.W., 43 Jahre

Diagnose: Pyelitis, leichte Cysten-Niere

Therapie: konservativ

Analyse	24-Std.-Urin	GC
2 x vor ACTH	1 900 cc	266,0
1 x " "	1 860 cc	211,5
1 x nach "	1 780 cc	484,7
2 x " "	1 550 cc	696,2

Stress: einige Tage nach der Entlassung des Patienten

Heilverlauf: der Patient konnte beschwerdefrei entlassen
werden.

E. Zusammenfassende Darstellung der mittleren Werte

		A C T H		H ₂ O	
		N. n.gesch.	N. gesch.	N. n.gesch.	N. gesch.
P r o s t a t i k e r	2 x	M _a 260,70	M _a 198,90	M _a	M _a 95,70
	vor	M _m 260,70	M _m 198,90	M _m	M _m 95,70
	1 x	M _a 111,70	M _a 117,27	M _a 400,35	M _a 148,42
	vor	M _m 117,45	M _m 81,60	M _m 211,33	M _m 111,80
	1 x	M _a 487,69	M _a 382,15	M _a 192,46	M _a 186,30
	nach	M _m 304,50	M _m 402,00	M _m 129,93	M _m 185,60
	2 x	M _a 249,09	M _a 168,69	M _a 134,28	M _a 170,70
	nach	M _m 153,60	M _m 100,45	M _m 134,28	M _m 142,20
a n d e r e	2 x	M _a 293,13	M _a 162,23	M _a -	M _a -
	vor	M _m 314,40	M _m 177,50	M _m -	M _m -
	1 x	M _a 214,33	M _a 110,21	M _a 242,33	M _a -
	vor	M _m 165,69	M _m 82,25	M _m 65,60	M _m -
	1 x	M _a 587,85	M _a 327,29	M _a 143,10	M _a /59,15/
	nach	M _m 583,96	M _m 312,37	M _m 140,70	M _m /59,15/
	2 x	M _a 151,59	M _a /696,20/	M _a 92,47	M _a -
	nach	M _m 255,50	M _m /696,20/	M _m 56,90	M _m -
g e s a m t	2 x	M _a 285,02	M _a 171,40	M _a -	M _a /95,70/
	vor	M _m 287,55	M _m 188,20	M _m -	M _m /95,70/
	1 x	M _a 163,02	M _a 115,70	M _a 332,60	M _a 148,42
	vor	M _m 167,89	M _m 90,60	M _m 158,36	M _m 111,80
	1 x	M _a 540,40	M _a 369,65	M _a 174,02	M _a 165,11
	nach	M _m 521,48	M _m 361,60	M _m 140,90	M _m 187,45
	2 x	M _a 200,35	M _a 164,15	M _a 109,19	M _a 170,70
	nach	M _m 161,43	M _m 111,20	M _m 56,90	M _m 142,20

M_a * arithmetisches Mittel

M_m = Medianwert

/ / = absolute Zahl (nur ein Wert vorhanden)

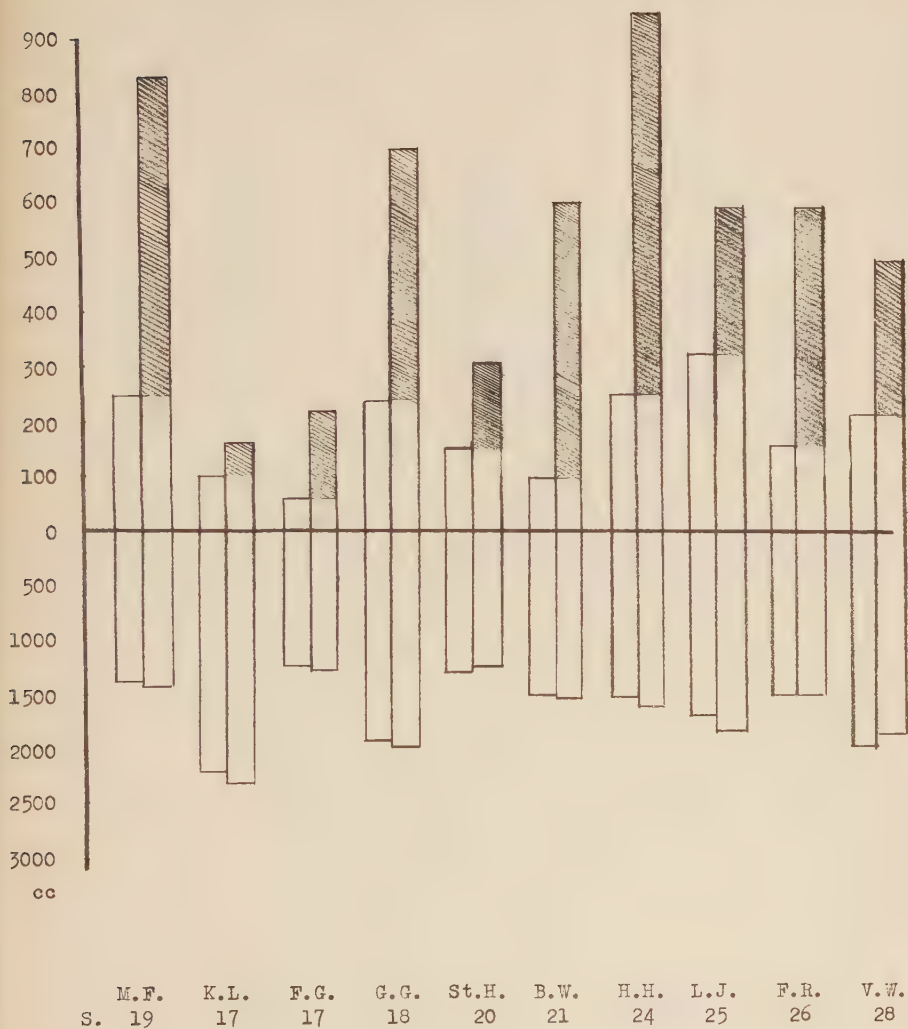
II. Diskussion der Ergebnisse

Der Mittel- bzw. Medianwerttabelle ist zu entnehmen, daß alle Werte höher als die Norm liegen. Wir deuten dies als MNR-sensibilisierung durch Erkrankungen des Urogenitalsystems. (Die Krankheit wirkt als Stress.) Andererseits kann aber auch eine hormonelle Dysregulation im Sinn einer Entgleisung vorliegen und dadurch die Krankheitsdisposition geschaffen werden. Solange die MNR eine ausreichende, aktive Funktionsreserve hat, was durch den ACTH-Stoß deutlich ersichtlich wird, ist mit günstigem Verlauf zu rechnen.

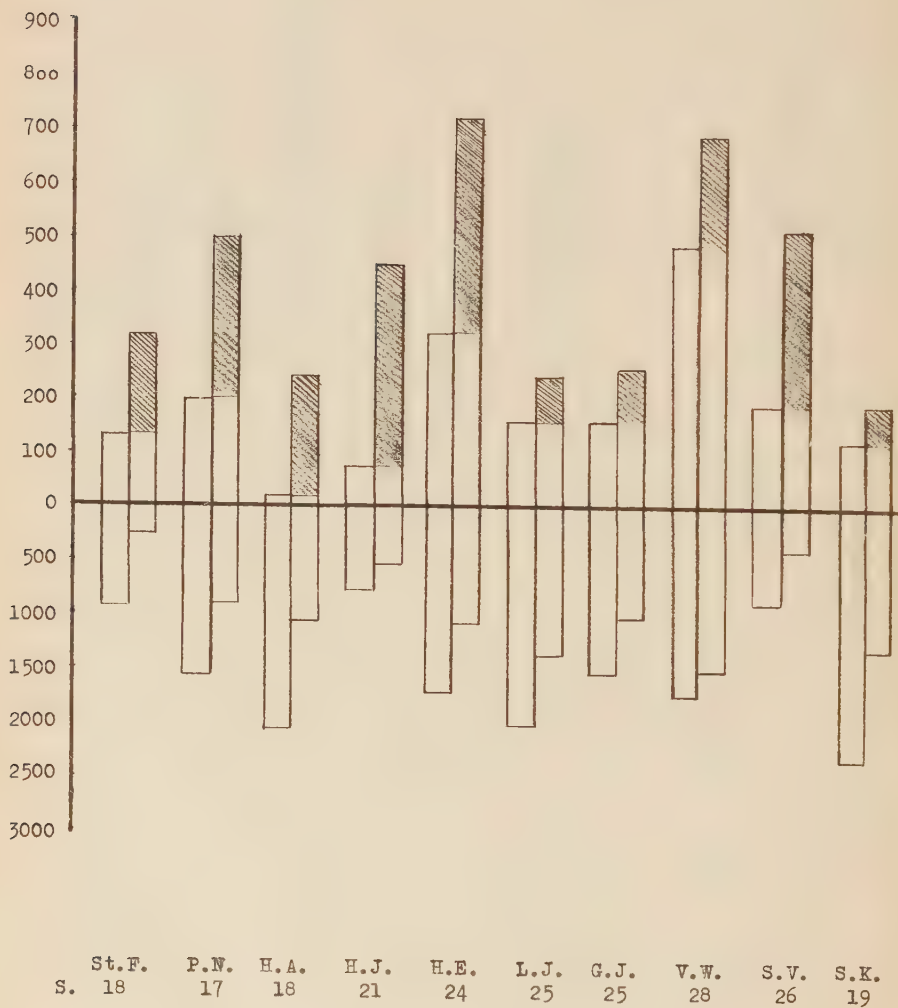
Bei einer geschädigten Niere finden wir trotz ausreichender Urinausscheidungsmenge eine verminderte aktive Funktionsreserve der MNR. Die Nebennierenrinde produziert ohne besondere Belastung ausreichend Hormone. Die Belastung (ACTH) deckt dagegen ein ungenügendes aktives Potential auf. Andererseits wäre es möglich, daß die verminderten Ausscheidungswerte im Urin Ausdruck einer tubulären Sekretionsstörung sind, da die GC dort ausgeschieden werden.

Mit anderen Worten: Eine Erkrankung des Urogenitalsystems geht mit einer Sensibilisierung der MNR einher und eine Erhöhung der aktiven Funktionsreserve. Die beginnende Schädigung der Niere kann Folge einer Vitalitätsschwäche mit Sekretionsminderung des innersekretorischen Systems sein. Es kann umgekehrt eine langsame Erschöpfung des hypersensibilisierten Hypophysen-MNR-Systems eine Nierenschädigung nach sich ziehen, und es kann schließlich die fortschreitende Nierenunterfunktion primär vorliegen und durch Ausscheidungsminderung der GC infolge tubulärer Schädigung eine MNR-Insuffizienz vorgetäuscht werden. Letzteres ließe sich durch entsprechende Hormonbestimmung im Blut klären. Der Tabelle und den einzelnen Untersuchungsergebnissen ist zu entnehmen, daß Wasserangebot und Wasserausscheidungsgrößen in keinerlei Beziehung zu den GC-Ausscheidungsgrößen stehen, denn man findet:

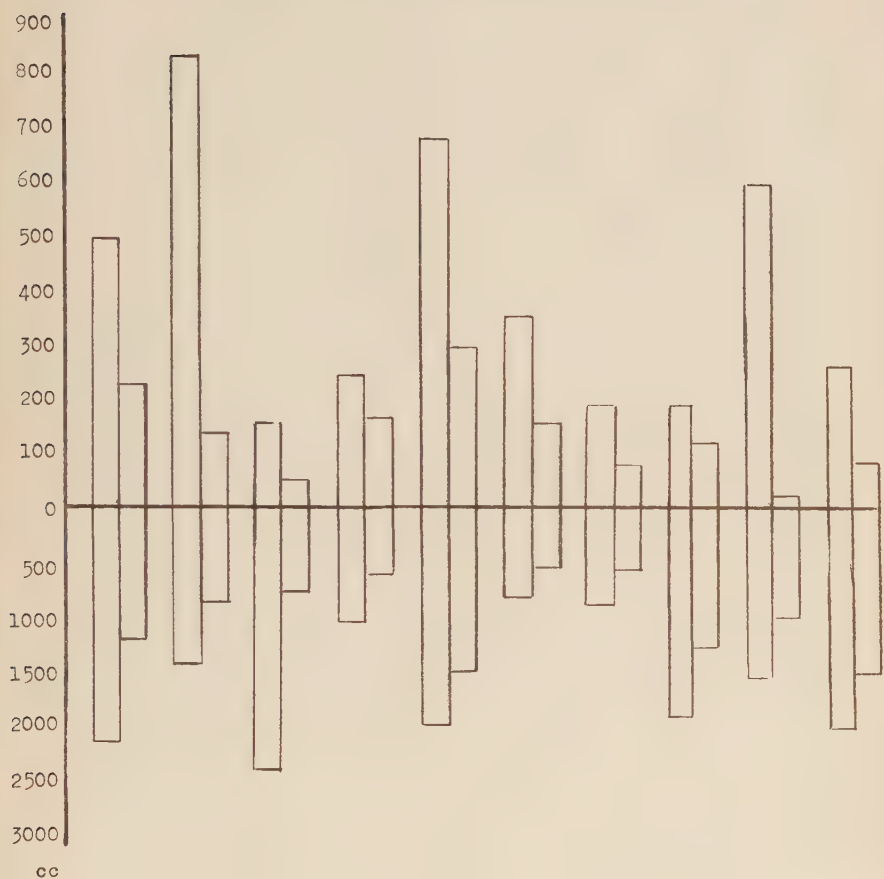
1. Gleiche Urinausscheidungsmengen und Anstieg der GC



2. Minderung der Urinausscheidung und Steigen der GC

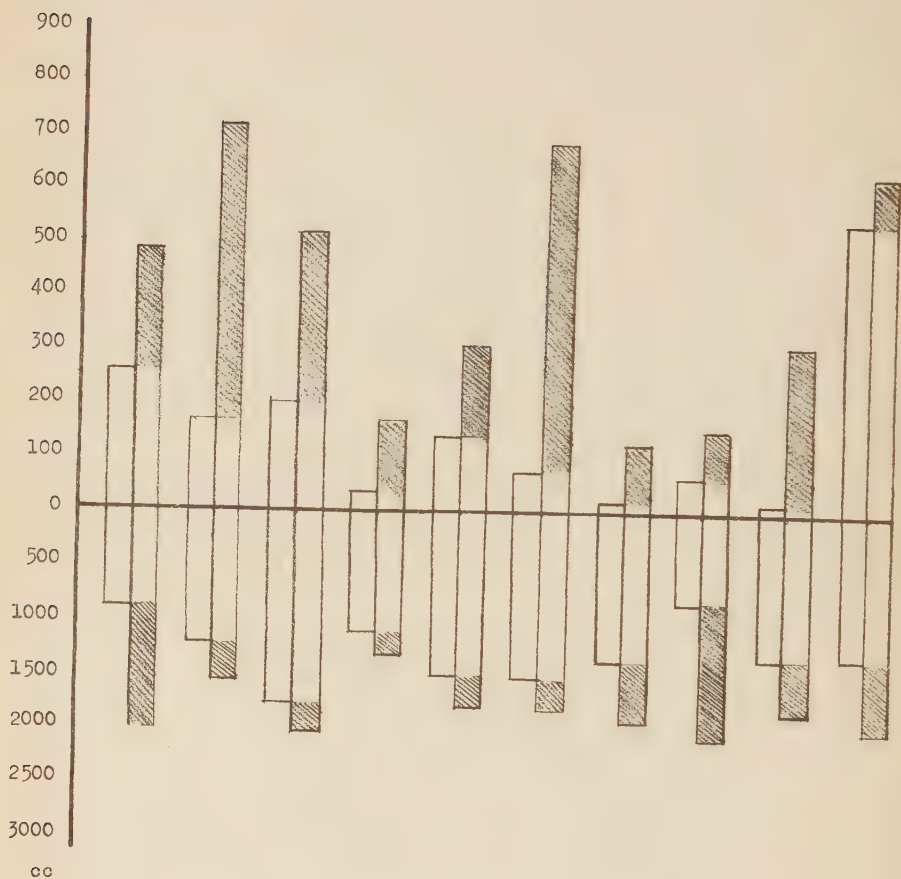


3. Minderung der Urinausscheidung und Abfall der GC



S.	S.J.	M.F.	K.L.	H.A.	G.G.	S.A.	St.H.	H.J.	B.W.	H.F.
15	19	17	18	18	19	20	20	21	22	

4. Erhöhung der Urinausscheidung und Anstieg der GC



S.J.	S.K.	A.E.	H.F.	H.E.	E.E.	S.V.	S.J.	R.J.	L.B.
S. 15	19	22	22	24	24	26	27	27	25

Hieraus kann gefolgert werden, daß die NNR-Leistung auch bei Nierengeschädigten erfaßt werden kann, vorausgesetzt, daß die Mindesturinausscheidungsmenge von 500 cc vorhanden ist. Diese Erkenntnis geht parallel mit den Erfahrungen über die postoperative Unterfunktion. Nach einer Operation kommt es bekanntlich zu einer Nierenfunktionshemmung mit Oligurie, die die Grenze von 500 cc mitunter unterschreitet. Trotzdem ist die Ausscheidungsgröße für Hormone in der Niere voll erhalten.⁷⁴

Z U S A M M E N F A S S U N G

Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Ausscheidungsgröße der GC nach einem prä- oder postoperativen ACTH-Stress bzw. H₂O-Stoß, bei Nierengeschädigten und nierengesunden Patienten. Die Untersuchungen wurden an 35 männlichen Patienten durchgeführt. Es zeigte sich erstens, daß die Ausscheidungswerte aller Patienten im Mittel höher als die Norm liegen, was wir als Sensibilisierung der NNR durch die betreffende Erkrankung des Urogenitalsystems deuteten, zweitens, daß die NNR-Leistung auch bei Nierengeschädigten erfaßt werden kann, vorausgesetzt, daß die Mindesturinausscheidungsmenge von 500 cc vorhanden ist und drittens, daß Wasserangebot und -ausscheidungsgrößen in keinerlei quantitativer Beziehung zu den GC-Ausscheidungsgrößen stehen.

L i t e r a t u r a n g a b e n

1. Zwicker, K. Zschr. f. d. ges. inn. Med. u. ihre
Grenzgebiete, 10. Jg. No. 20
S. 770 - 773 1955
2. Hartenbach, W. Munch. Med. Wschr., 98 Jg., No. 3
S. 433 - 439 1956
3. Hartenbach, W. a.a.O., No. 4, S. 476
4. Labhard, A. Klinik der inneren Sekretion 1956
5. wie 4.
6. Pincus, Hechter, Physiol. Rev., 34, S. 459 1954
Zaffaroni
7. Vogt, M. J. of Physiol., 102, S. 341 1943
113, S. 129 1951
8. Orzeschowski Med. Monatsschr., Stgt., 12 Jg. Nr. 4
9. wie 4
10. Zöllner in "Thannhausers Lehrbuch des Stoff-
wechsels und der Stoffwechselkrankheiten"
2. Aufl., Stgt., S. 680 1957
11. wie 4
12. wie 8
13. Zaffaroni, Hechter, J. amer. chem. Soc., 73, S. 1390 1951
Pincus
14. wie 4
15. wie 10
16. wie 10
17. Kersten, H. und Biochem. Zschr., 327, S. 284 - 291
Kersten W., H.J. 1955
Staudinger
- Kersten, H. Biochem. Zschr., 327, S. 484 - 490
1956
- Seliger Zschr. inn. Med., 10, No. 20 1955
18. Lehnartz, E. Einführung in die chem. Physiol.,
Heidelbg., S. 225 1952
19. Weißbecker, L. in "Lehrbuch d. inn. Med.", Herausg.
L. Heilmeyer, Heidelbg. 1955
20. wie 4
21. wie 10
23. wie 4
24. Med. Monatsspiegel, 6 Jg. Heft 8 1957
25. wie 4

26. wie 24
27. Kühnau, J. und v.Holt in "Thannh. Lehrbuch" a.a.O.
28. wie 24
29. Wolff, H.J., "Einführung i. d. inn. Med." 6. Aufl. 1957
30. wie 29
31. wie 24
32. wie 18
33. wie 18
34. wie 4
35. wie 10
36. wie 4
37. wie 10
38. Sayers, G. Physiol. Rev., Baltimore, 30, S. 241 1950
39. wie 4
40. wie 4
41. Pfeiffer, E.F., Endokrinologie, 36, Heft 1/2 1958
Schöfflin, K.,
Schnröder, J.,
Tresser, G.
42. wie 4
43. Harris, G.W. und Poc. Roy. Soc. Med., London, 139
Jacobson, D. S. 263, 1952
44. Guillemin, R. Endokrinologie, 34, Heft 4 1957
45. Harris, G.W. und Fed. Proc., 9, S. 57 1950
de Groot, J.
46. Selye, H. und Amer. J. Physiol., 159, S. 433 1949
Fortier, C
47. Long, C.N.H. Fd. Proc., 6, S. 481, 1947
48. Long, C.N.H. Bull. N.Y. Acad. Med., 23, S. 260 1945
49. McDermott, Fry, Yale J. Biol., 23, S. 52, 1950
Brobeck und Long
50. wie 41
51. Hoff, F. Dtsch. med. Wschr., 65, S. 112 u. 146 1952
52. wie 1
53. Selye, H. "Stress of Life", 1957
54. Selye, H. Münch. med. Wschr., 95, S. 426 1953
55. Selye, H. Antibiotica et Chemotherapia, Adv. 3, 1 - 17, Basel-New York 1956

56. Selye, H. Münch. med. Wschr., 98, S. 1015 - 1018
57. Hartenbach, W. Langenbecks Arch. Chir., 284,
S. 284 - 286 1956
58. wie 2
59. wie 2
60. wie 1
61. wie 2
62. wie 1
63. wie 57
64. wie 2
65. Hartenbach, W. Münch. med. Wschr., 14, S. 477, 1956
66. Hartenbach, W. Langenbecks Arch. Chir., 287
S. 150 1957
67. Hartenbach, W. Med. Klinik, 13, S. 491-94 1958
68. Hartenbach, W. Münch. med. Wschr., 30, S. 1100, 1958
69. wie 66
70. Hartenbach, W. Münch. med. Wschr., 43, S. 1582 -
1585 1957
71. Schreier u. Müller Dtsch. med. Wschr., 86, 1952
72. Porter u. Silber J. biol. Chemie, 185, 201, 1950
74. Hartenbach, W. private Mitteilung

L e b e n s l a u f

Irmgard B a r o n s k y

geboren am 3. 10. 1931 in Düsseldorf

Eltern: Hubert Bernhard Baronsky, Versicherungsdirektor
Grete Baronsky, geb. Standke

Bildungsgang:

1937 - 1941 : Volksschule Rotenbergsschule Saarbrücken

1941 - 1952 : Mädchenrealgymnasium Saarbrücken
(2 malige Unterbrechung durch Evakuierung)

1952 : Reifeprüfung

1952 Wi.S. : Beginn des Studiums an der juristischen Fakultät
der Universität des Saarlandes

1953 So.S. : Beginn des medizinischen Studiums an der natur-
wissenschaftlichen Fakultät der Universität des
Saarlandes

1953 : Propädeutisches Examen an der nat. Fak. d. Univ.
des Saarlandes

1953 - 1955 : Vorklinisches Studium an der medizinischen Fakultät
der Univ. des Saarlandes in Homburg/Saar

1955 : Ärztliche Vorprüfung

1955 - 1959 : Klinisches Studium an der medizinischen Fakultät
der Universität München

1959 So.S. : Medizinisches Staatsexamen

